

Correlación del índice de perfusión con la repercusión del conducto arterioso en prematuros

Correlation of perfusion index with patent ductus arteriosus repercussion in premature newborns

Eduardo A. Navarro-Guzmán¹, Iván Ledezma-Bautista², Martha E. Rubio-Hernández³,
Francisco J. Escalante-Padrón¹, Victoria Lima-Roguel² y Mauricio Pierdant-Pérez^{1*}

¹Departamento de Neonatología, Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto; ²Departamento de Epidemiología Clínica, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí; ³Departamento de Pediatría, Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto. San Luis Potosí, México

Resumen

Antecedentes: El conducto arterioso es una estructura necesaria en la circulación fetal, su persistencia puede provocar alteraciones hemodinámicas. El estándar de oro diagnóstico es la ecocardiografía, no siempre disponible. Las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) cuentan con oximetría de pulso, que mide el índice de perfusión (IP), el cual podría funcionar como auxiliar en el diagnóstico de persistencia del conducto arterioso hemodinámicamente significativo (PCHAs).

Objetivo: Correlacionar el incremento del índice de perfusión (Δ IP) a las 24 y 72 h de vida extrauterina con PCHAs en recién nacidos prematuros de la UCIN de un hospital de segundo nivel. **Material y métodos:** Estudio de cohorte analítico prospectivo donde se incluyeron neonatos de 26 a 34 semanas de gestación, sin comorbilidades, a quienes se les realizó ecocardiograma y medición de IP en brazo y pierna a las 24 y 72 h. Se efectuó análisis bivalente con χ^2 /prueba exacta de Fisher y t de Student/U de Mann-Whitney, además correlación de Spearman y regresión lineal para predicción de valores.

Resultados: Se incluyeron 39 prematuros. No se encontró diferencia significativa entre los pacientes sin y con PCHAs (mediana: 0.22 [0.06, 0.58] vs. 0.03 [-0.27, 0.2]; $p = 0.09$) a las 24 h de vida y tampoco a las 72 h de vida (mediana: 0.2 [0, 0.47] vs. 0.45 [-0.37, 0.76], $p = 0.47$). Se encontró una correlación positiva entre el diámetro del conducto arterioso (DCA) y el Δ IP (r : 0.78; IC 95%: 0.60-0.88; $p = 0.01$). La fórmula de predicción por regresión lineal se expresa así: $DCA = 1.31 + (2.05 \times \Delta IP)$. **Conclusiones:** El IP no permite discriminar entre pacientes sin y con PCHAs. El Δ IP podría ser una herramienta para la monitorización del diámetro del conducto en neonatos después de las 72 h de vida.

Palabras clave: Conducto arterioso permeable. Ecocardiografía. Recién nacido prematuro. Índice de perfusión. México.

Abstract

Background: The ductus arteriosus is a necessary structure in fetal circulation, and its patency can produce hemodynamic alterations. The diagnostic gold standard is echocardiography, not always available. In the neonatal intensive care unit (NICU)

Correspondencia:

*Mauricio Pierdant-Pérez

Av. Venustiano Carranza, 2405

Col. Los Filtros

C.P. 78210, San Luis Potosí, México

E-mail: mauricio.pierdant@uaslp.mx

Fecha de recepción: 13-09-2018

Fecha de aceptación: 24-10-2018

DOI: 10.24875/ACM.M19000021

Disponible en internet: 08-05-2019

Arch Cardiol Mex. 2019;89(2):123-129

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 © 2018 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

they have pulse oximetry that measures perfusion index (PI), which could be used as a diagnostic tool in hemodynamic significant patent ductus arteriosus (HSPDA). **Objective:** To correlate the perfusion index increment (Δ PI) in 24 and 72 h after birth with HSPDA in premature newborns of NICU in a second level hospital. **Materials and methods:** This is an analytic prospective study which included neonates of 26-34 weeks of gestational age, without comorbidities, who underwent echocardiography and measurement of PI in arm and leg, 24 and 72 h after birth. We did bivariate analysis with Y^2 /exact Fisher test and Student t-test/Mann-Whitney U test, besides Spearman correlation and linear regression for value prediction. **Results:** We included 39 premature newborns. We did not find significant differences between patients without and with HSPDA (Median: 0.22 [0.06-0.58] vs. 0.03 [-0.27-0.2]; $p = 0.09$) at 24 h neither 72 h after birth (Median: 0.2 [0-0.47] vs. 0.45 [-0.37-0.76]; $p = 0.47$). We found a positive correlation between ductus arteriosus diameter (DAD) and Δ PI ($r: 0.78$; CI 95%: 0.6-0.88; $p = 0.01$). The prediction formula with linear regression is expressed this way: $DAD = 1.31 + (2.05 \times \Delta PI)$. **Conclusions:** The PI doesn't allow us to discriminate between patient without and with HSPDA. The Δ PI could be a tool for the monitorization of DAD in neonates 72 h after birth.

Key words: Patent ductus arteriosus. Echocardiography. Infant. Newborn. Perfusion index. Mexico.

Introducción

La incidencia de la persistencia del conducto arterioso (PCA) en recién nacidos pretérminos se encuentra aumentada, especialmente en aquellos con peso menor de 1,000 gramos (59%) o con menos de 30 semanas de gestación (52%)¹⁻⁶.

La ecocardiografía transtorácica es el estándar de oro para su diagnóstico. El impacto en la oxigenación de los tejidos dependerá de su significancia hemodinámica. En 2009 Sehgal, et al. definieron la persistencia de conducto arterioso (PCA) hemodinámicamente significativo (PCAHs) mediante criterios ecocardiográficos específicos^{7,8}. La gran variabilidad de la repercusión hemodinámica del conducto a lo largo del tiempo hace necesario una monitorización continua del estado circulatorio del neonato, especialmente en los prematuros.

El índice de perfusión (IP), que se define como el radio de los componentes pulsátil y no pulsátil del flujo sanguíneo en un tejido periférico, se mide por medio de oximetría de pulso y representa la «fuerza» del pulso arterial. Se ha propuesto como un parámetro indirecto y no invasivo útil para la valoración del paciente en diversas situaciones, sobre todo del estado hemodinámico, principalmente sepsis o choque⁹⁻¹².

Bajo la premisa de que con la PCA existe robo sanguíneo, se han hecho estudios intentando demostrar que el incremento del IP (Δ IP), es decir, el IP preductal menos el IP posductal, se encuentra incrementado en pacientes con PCAHs.

En 2013, Vidal, et al. determinaron que con la medición de un solo IP (posductal) no era suficiente para diferenciar pacientes con y sin PCAHs¹³, sin embargo, el mismo año Khositseth, et al., en Tailandia y con una muestra de 30 neonatos, encontraron que el Δ IP se

encontraba incrementado. Fijando un punto de corte de Δ IP > 1.05, establecieron una sensibilidad (S) del 67%, una especificidad (E) del 100%, un valor predictivo positivo (VPP) del 100% y un valor predictivo negativo (VPN) del 86%¹⁴. Tres años después, Balla, et al. en la India encontraron la misma diferencia y determinaron con una muestra de 27 pacientes (10 sin y 17 con PCAHs) al día 1 con un punto de corte de Δ IP > 0.85: S = 80%, E = 94%, VPP = 88.9% y VPN = 88.9%, con una razón de verosimilitud positiva (RVP) de 13.33. Para el día 3 de vida y un punto de corte Δ IP > 0.95 se encontraron valores similares de sensibilidad, E = 88.2%, VPP = 80% y VPN = 88.2%, así como una RVP=6.78¹⁴.

No se han llevado a cabo estudios que validen estos resultados para el empleo sistemático de este tipo de monitorización en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) en recién nacidos pretérmino para el escrutinio de PCA. El objetivo de nuestro estudio fue comparar los valores del Δ IP, medido con oximetría de pulso, con la PCA diagnosticado por ecocardiograma transtorácico a las 24 y 72 h de vida extrauterina en recién nacidos prematuros.

Material y métodos

Población

De julio de 2017 a junio de 2018 se reclutaron 43 recién nacidos pretérmino que ingresaron a la UCIN del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto. Se decidió no incluir a un paciente que presentó ventrículo izquierdo hipoplásico y se eliminaron 2 pacientes a quienes no se pudieron realizar el ecocardiograma o la medición del IP, además de no incluir a una paciente que tuvo sepsis temprana severa¹², cuya madre tenía

antecedente de corioamnionitis, quedando un total de 39 neonatos para su análisis. La edad gestacional de los neonatos, calculada por método de Capurro o Ballard, según fuera adecuado, osciló entre 26 y 34.2 semanas de gestación (mediana: 30.5; media: 30.5 ± 2.4 semanas), y su peso entre 0.66 y 1.8 kg (mediana: 1.1; media: 1.14 ± 0.3 kg).

Se realizó ecocardiograma transtorácico y medición de IP pre y posductal simultáneo, en dos ocasiones, a las 24 y 72 h de vida extrauterina previo consentimiento informado de sus padres o tutores. Para el cálculo de tamaño de muestra se tomó como base el estudio tailandés de Khositseth del 2013, siendo requerido al menos 8 pacientes por grupo (con y sin PCA), con una significancia (α) de 0.05 y una potencia (β) de 0.8 para probar la diferencia. Se definió PCAHs según Sehgal, et al. como cualquiera de los siguientes hallazgos: a) diámetro transductal > 1.5 mm, b) relación aurícula izquierda/aorta $> 1.4:1$, o c) flujo diastólico retrógrado en la aorta descendente $> 30\%$ ^{7,8}.

Dispositivos y variables

Todos los ecocardiogramas fueron realizados transtorácicamente por un solo cardiólogo pediatra, con un coeficiente de correlación intraclass intraobservador de 0.92 (IC 95%: 0.88-0.95), utilizando un ecógrafo Doppler color portátil SonoSite® TITAN™, midiendo el diámetro de la aurícula izquierda, la raíz aórtica, la relación aurícula izquierda:aorta, el flujo de la aorta descendente y el diámetro del conducto arterioso (DCA) en caso de persistencia.

Para la medición del IP se usó el oxímetro de pulso Masimo SET® Radical-7 rainbow, registrado por un solo observador (ILB), en modalidad neonatal, midiendo simultáneamente a la ecocardiografía, con dos oxímetros independientes, el IP preductal (mediante un sensor colocado en la muñeca/mano derecha) y posductal (sensor colocado en tobillo/pie derecho), durante 10 minutos continuos, registrando la medición cada 20 segundos, y realizando un promedio de los 30 datos obtenidos en dicho periodo. Definimos el Δ IP como el IP preductal menos el IP posductal (Fig. 1). Las demás variables fueron tomadas de forma ordinaria por neonatólogos y enfermeras, tal como se registran en el expediente clínico del área de neonatología¹⁵.

Análisis estadístico

Se usó el programa R Studio® 3.5. Se probó normalidad de las variables continuas con la prueba de



Figura 1. Fotografía de procedimiento de medición de índice de perfusión y su incremento.

IP: índice de perfusión; Preductal: sensor colocado anterior a la presencia anatómica del conducto arterioso, es decir brazo derecho; Postductal: sensor colocado posterior a la presencia anatómica del conducto arterioso, es decir pie derecho.

Shapiro-Wilk, según fuera apropiado; se expresan como media \pm desviación estándar o mediana [rango intercuartílico]. Las variables categóricas como valor absoluto y porcentaje. Se empleó la prueba de t de Student o U de Mann-Whitney para variables continuas y la Y^2 o prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Se realizaron, además, correlaciones para las variables continuas por método de rho de Spearman, y para las correlaciones donde se encontró significancia estadística se realizó regresión lineal para predicción de valores.

Resultados

De los 39 pacientes analizados, 22 correspondieron al sexo masculino (56.4%) y 17 al sexo femenino (43.6%). Catorce pacientes (35.9%) tuvieron diagnóstico de PCA en las primeras 24 h, 2 de ellos sin significancia hemodinámica, mientras que solo en 9 (23%) persistió a las 72 h, 7 de ellos hemodinámicamente significativos. Ninguno de los neonatos presentó apertura del conducto previamente cerrado. La Tabla 1 muestra las características clínicas y hemodinámicas de los pacientes. No se encontraron malformaciones cardíacas distintas a PCA. El diámetro del conducto a las 24 h en los 14 pacientes fue de 1.93 ± 0.8 mm (rango: 0.3-4 mm) y los 9 pacientes con PCA a las 72 h de 2.22 ± 1.3 mm (rango: 0.2-4 mm). Diez de los pacientes (25.9%) fallecieron durante su internamiento, ninguno atribuida a causas cardíacas. Las causas fueron

Tabla 1. Estadística descriptiva de nuestra muestra

Variable	n = 39 (%)	Mediana [Q1, Q3]	Media \pm DE	Rango
Edad gestacional (semanas)		30.2 [29, 32.6]	30.5 \pm 2.4	26 a 34.2
Peso (kg)		1.1 [0.9, 1.38]	1.14 \pm 0.3	0.66 a 1.8
Sexo (hombre)	22 (56.4)			
Esteroides prenatal	16 (41)			
Administración de surfactante	22 (56.4)			
Sospecha de sepsis temprana	19 (48.7)			
Tratamiento de PCA	4 (10)			
Días de estancia hospitalaria		30 [20, 48.5]	38.95 \pm 28.7	4 a 140
Mortalidad	10 (25.6)			
Diagnóstico PCA a las 24 h	14 (35.9)			
IP preductal 24 h		1.2 [0.85, 1.53]	1.36 \pm 0.9	0.27 a 4.15
IP posductal 24 h		0.94 [0.65, 1.48]	1.11 \pm 0.7	0.32 a 3.35
Δ IP 24 h		0.24 [-0.06, 0.49]	0.24 \pm 0.8	-2.12 a 2.76
Diámetro CA 24 h (mm)	14	1.85 [1.6, 2.15]	1.93 \pm 0.8	0.3 a 4
Relación AI: AO 24 h		1.2 [1.1, 1.3]	1.24 \pm 0.2	0.9 a 2.2
Flujo aorta desc. 24 h (m/s)		0.78 [0.56, 0.9]	0.74 \pm 0.3	0.25 a 1.9
Raíz aórtica 24 h (mm)		6.8 [6.3, 7.3]	6.67 \pm 0.9	6.3 a 7.3
Aurícula izquierda 24 h (mm)		8.4 [7.1, 9]	8.4 \pm 1.4	5.7 a 11.4
Diagnóstico PCA a las 72 h	9 (23)			
IP preductal 72 h		1.31 [0.95, 1.84]	1.44 \pm 0.7	0.3 a 3.7
IP posductal 72 h		0.97 [0.64, 1.24]	1.07 \pm 0.6	0.4 a 3.2
Δ IP 72 h		0.27 [0, 0.63]	0.27 \pm 0.7	-1.6 a 2.5
Diámetro CA 72 h (mm)	9	2.7 [1.2, 3]	2.22 \pm 1.3	0.2 a 4
Relación AI: AO 72 h		1.2 [1.1, 1.3]	1.23 \pm 0.2	1 a 1.7
Flujo aorta desc. 72 h (m/s)		0.8 [0.68, 0.9]	0.76 \pm 0.2	0.2 a 1.3
Raíz aórtica 72 h (mm)		6.8 [6, 7.4]	6.7 \pm 1.2	4 a 8.8
Aurícula izquierda 72 h (mm)		8.4 [7.5, 9.1]	8.38 \pm 1.4	4.7 a 11

Q1, Q3: cuartil 1, cuartil 3 (rango intercuartílico); DE: desviación estándar; PCA: persistencia de conducto arterioso; IP: índice de perfusión; Δ IP: incremento de índice de perfusión; desc.: descendente; CA: conducto arterioso; AI: aurícula izquierda; AO: aorta.

hemorragia intraventricular severa, sepsis neonatal tardía y choque séptico.

En el análisis bivalente, comparando pacientes con y sin diagnóstico de PCA a las 24 y 72 h, como se observa en las Tablas 2 y 3, no se encontraron diferencias significativas en características basales como edad gestacional, peso, sexo, administración de esteroide prenatal, administración de surfactante o sospecha de

sepsis temprana, así como en desenlace como mortalidad y días de estancia hospitalaria ($p > 0.05$).

Respondiendo al objetivo general, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el Δ IP en pacientes sin y con PCA a las 24 h (0.22 [0.06 a 0.58] vs. 0.03 [-0.27 a 0.2], $p = 0.09$) ni a las 72 h (0.2 [0 a 0.47] vs. 0.45 [-0.37 a 0.76], $p = 0.47$).

Tabla 2. Comparativa por diagnóstico de PCA a las 24 h

Variable	Diagnóstico de PCA a las 24 h		Valor de p
	No (25)	Sí (14)	
Edad gestacional (semanas)			
Mediana [Q1, Q3]	30 [28, 33.1]	30.85 [29, 31.9]	0.77*
Media \pm DE	30.4 \pm 2.69	30.6 \pm 1.91	
Peso (kg)			
Mediana [Q1, Q3]	1.21 [0.91, 1.46]	1.07 [0.83, 1.25]	0.23*
Media \pm DE	1.18 \pm 0.31	1.06 \pm 0.25	
Sexo (hombre)	15 (60)	7 (50)	0.54**
Admin. de esteroide prenatal	13 (52)	3 (21)	0.06 [†]
Admin. de surfactante	15 (60)	7 (50)	0.54**
Sospecha de sepsis	12 (48)	7 (50)	0.90**
Días de estancia hospitalaria			
Mediana [Q1, Q3]	29 [20, 48]	32 [25, 51.5]	0.80 [‡]
Media \pm DE	35.9 \pm 22.8	44.2 \pm 37.4	
Mortalidad	6 (24)	4 (28)	1 [†]
IP preductal 24 h			
Mediana [Q1, Q3]	1.3 [0.97, 1.76]	0.88 [0.70, 1.27]	0.12 [‡]
Media \pm DE	1.4 \pm 0.73	1.3 \pm 1.06	
IP posductal 24 h			
Mediana [Q1, Q3]	0.95 [0.68, 1.41]	0.87 [0.52, 1.62]	0.88 [‡]
Media \pm DE	1.08 \pm 0.59	1.17 \pm 0.86	
Δ IP 24 h			
Mediana [Q1, Q3]	0.22 [0.06, 0.58]	0.03 [-0.27, 0.2]	0.09 [‡]
Media \pm DE	0.31 \pm 0.77	0.12 \pm 0.92	

*t de Student.

**Chi cuadrada.

[†]Prueba exacta de Fisher.[‡]U de Mann-Whitney.PCA: persistencia de conducto arterioso; Q1, Q3: cuartil 1, cuartil 3 (rango intercuartílico); DE: desviación estándar; Admin.: administración; IP: índice de perfusión; Δ IP: incremento del índice de perfusión.

Tampoco se encontraron diferencias en el IP pre y posductal aislado a las 24 y 72 h (Tablas 2 y 3).

Se realizaron asociaciones estadísticas entre los IP y las medidas ecocardiográficas, destacando una correlación positiva por rho de Spearman entre el DCA y el Δ IP (r : 0.78; IC 95%: 0.60-0.88; p = 0.01) en los 9 pacientes con PCA a las 72 h (Fig. 2). Para la veracidad de dicha asociación se realizó un *power test* con los 9 pacientes de dicha correlación, fijando el α en 0.05 y determinando una β de 0.7748061.

En la regresión lineal (DCA~ Δ IP) se encontró una R^2 = 0.66, error estándar residual = 0.82 y significancia estadística con p = 0.007. De este análisis de regresión, se obtuvo la siguiente fórmula para predecir el DCA con base en el Δ IP; DCA = 1.31 + (2.05 x Δ IP). Con base en esta fórmula, despejando el Δ IP y fijando el DCA

necesario para repercusión hemodinámica, 1.5 mm, podríamos inferir que cuando el Δ IP sea \geq 0.09, el conducto arterioso tendrá significancia hemodinámica.

Discusión

El presente estudio no demostró la utilidad del uso del IP y su incremento para el diagnóstico de PCAHs en neonatos pretérmino, al no lograr discriminar por este método la presencia o no del conducto arterioso, a diferencia de lo reportado en la literatura, incluso con resultados contradictorios, recordando que la hipótesis era que en presencia de PCAHs habría más robo de flujo sanguíneo hacia preductal, disminuyendo en el posductal y con ello el aumento del incremento, sin embargo en nuestros resultados a las 24 h hubo una tendencia hacia que el Δ IP

Tabla 3. Comparativa por diagnóstico de PCA a las 72 h

Variable	Diagnóstico de PCA a las 72 h		Valor de p
	No (n = 30)	Sí (n = 9)	
Edad gestacional (semanas)			
Mediana [Q1, Q3]	30.1 [29, 32.85]	31 [29, 31.5]	0.78*
Media \pm DE	30.45 \pm 2.45	30.7 \pm 2.4	
Peso (kg)			
Mediana [Q1, Q3]	1.07 [0.87, 1.33]	1.3 [1.05, 1.45]	0.25*
Media \pm DE	1.11 \pm 0.3	1.23 \pm 0.26	
Sexo (hombre)	16 (53)	6 (66)	0.47**
Admin. de esteroide prenatal	15 (50)	1 (11)	0.056 [†]
Admin. de surfactante	18 (60)	4 (44)	0.46 [†]
Sospecha de sepsis	16 (53)	3 (33)	0.45 [†]
Días de estancia hospitalaria			
Mediana [Q1, Q3]	37.5 [21.2, 48.7]	25 [12, 29]	0.33 [†]
Media \pm DE	40.2 \pm 28	34.5 \pm 31.4	
Mortalidad	6 (20)	4 (44)	0.19 [†]
IP preductal 72 h			
Mediana [Q1, Q3]	1.27 [0.99, 1.84]	1.33 [0.82, 1.81]	0.75*
Media \pm DE	1.46 \pm 0.71	1.38 \pm 0.63	
IP posductal 72 h			
Mediana [Q1, Q3]	1.01 [0.69, 1.22]	0.71 [0.53, 1.25]	0.3 [‡]
Media \pm DE	1.1 \pm 0.59	0.94 \pm 0.56	
Δ IP 72 h			
Mediana [Q1, Q3]	0.2 [0, 0.47]	0.45 [-0.37, 0.76]	0.47 [§]
Media \pm DE	0.35 \pm 0.74	0.44 \pm 0.52	

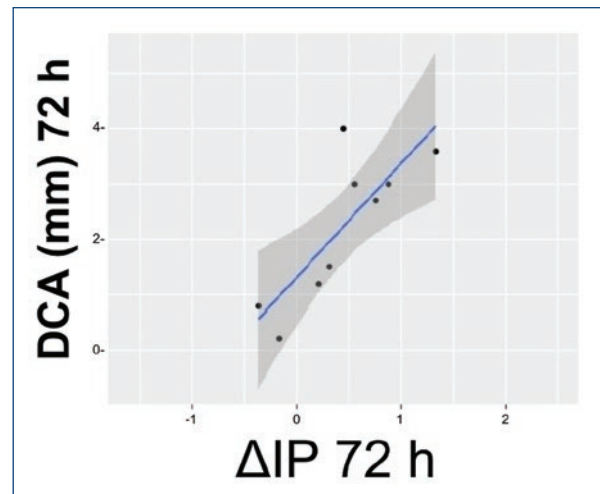
*t de Student.

**Chi cuadrada.

[†]Prueba exacta de Fisher.[‡]U de Mann-Whitney.PCA: persistencia de conducto arterioso; DE: desviación estándar; Q1, Q3: cuartil 1, cuartil 3 (rango intercuartílico); Admin.: administración; IP: índice de perfusión; Δ IP: incremento del índice de perfusión.

fuera mayor en pacientes sin PCA. A las 72 h hubo una tendencia hacia el Δ IP mayor en los pacientes con PCA, sin embargo, no estadísticamente significativo ($p = 0.47$).

Después de la determinación del IP, se ha tratado de encontrar utilidad en patologías específicas para esta medición, predominantemente cardíacas y circulatorias, tales como cardiopatías congénitas estructurales y estados hiperdinámicos como sepsis severa¹². Sin embargo, la alta variabilidad en los dispositivos que determinan este parámetro complica la reproducibilidad de dichos estudios. A diferencia de los resultados de nuestro estudio, Khositseth, et al. en 2013 con 30 pacientes y un punto de corte de Δ IP > 1.05 pudieron diagnosticar PCAHs con una sensibilidad del 66.7% y especificidad del 70%¹⁴. Por otro lado, Balla, et al., con solo 27 pacientes, fijaron el punto en 0.85, con una sensibilidad del 80%¹⁵. Estos resultados no pudieron ser replicados en nuestro estudio. En 2017, Gómez-Pomar publicó un

**Figura 2.** Gráfica de dispersión de datos con línea de regresión (r : 0.78; IC 95%: 0.60-0.88; $p = 0.01$).DCA: diámetro de conducto arterioso a las 72 h de vida; Δ IP: incremento del índice de perfusión a las 72 h de vida.

artículo con 31 pacientes con monitorización continua, encontrando mayor utilidad en la variabilidad que en el valor crudo del ΔIP ¹⁶. En nuestro estudio encontramos cierta similitud con los resultados de Alderliesten, et al., quienes en 342 neonatos reportaron un valor superior de IP posductal aislado en pacientes con PCAHS, atribuyéndolo a la circulación hiperdinámica que se traduce en aumento de la amplitud del pulso aunado a un componente con decreciente perfusión general¹⁰. Uno de los elementos reflexivos más predominantes es intentar entender en qué momento se debe definir el ΔIP , es decir: ¿se tendría que medir continuamente y registrar el cambio?, ¿tendría que ser a una hora definida?, ¿cuándo haya signos de repercusión hemodinámica ductal?

Durante la realización del subanálisis de los parámetros ecocardiográficos, se encontró una correlación positiva entre el DCA y el ΔIP en los 9 pacientes que persistían con conducto permeable a las 72 h de vida, es decir, el ΔIP es directamente proporcional al DCA, y por ende a su repercusión hemodinámica. Mediante un análisis de regresión lineal para predicción de valores se obtuvo una fórmula que nos permite estimar el diámetro del conducto a partir del ΔIP , esto podría resultar particularmente útil para la monitorización de este subgrupo de pacientes. Es decir, en un paciente diagnosticado por ecocardiograma con PCA a las 72 h de vida, la monitorización continua del IP pre y posductal permitirían estimar el diámetro en tiempo real mediante el ΔIP , y con esto, determinar la gravedad y repercusión hemodinámica de la PCAHs para su correcto tratamiento médico o quirúrgico.

Conclusiones

El IP es un parámetro de monitorización que podría ser útil en determinadas patologías, especialmente cardíacas y hemodinámicas, sin embargo, la alta variabilidad de su medición entre oxímetros limita su reproducibilidad. Resulta necesario unificar los valores obtenidos con los diferentes sistemas y marcas comerciales que miden el IP.

El ΔIP podría resultar una herramienta útil en la monitorización de pacientes diagnosticados con PCAHs mediante ecocardiograma a las 72 h de vida, y con ello estimar continua y dinámicamente el diámetro del conducto con su consecuente repercusión hemodinámica sobre el neonato. Se necesitan estudios posteriores para reproducir esta asociación y así utilizarlo de manera sistemática dentro de las salas de neonatología en este subgrupo de pacientes.

Fuentes de financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener ningún tipo de conflicto de intereses en el presente estudio.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho de privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Persistencia del Conducto Arterioso en niños, adolescentes y adultos [Internet]. México: Secretaría de Salud; 2010. Disponible en: http://www.cenec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/380_GPC_PERSISTENCIA_DEL_CONDUCTO_ARTERIOSO/GER_PERSISTENCIA_CONDUCTO_ARTERIOSO.pdf
2. Gillam-Krakauer M, Reese J. Diagnosis and management of patent ductus arteriosus. *NeoReviews*. 2018;19(7):e394-402.
3. Laughon MM, Simmons MA, Bose CL. Patency of the ductus arteriosus in the premature infant: is it pathologic? Should it be treated? *Curr Opin Pediatr*. 2004;16(2):146-51.
4. Coceani F, Baragatti B. Mechanisms for ductus arteriosus closure. *Semin Perinatol*. 2012;36(2):92-7.
5. Reese J, Laughon MM. The patent ductus arteriosus problem: Infants who still need treatment. *J Pediatr*. 2015;167(5):954-6.
6. Benitz WE. Treatment of persistent patent ductus arteriosus in preterm infants: time to accept the null hypothesis? *J Perinatol*. 2010;30(4):241-52.
7. Sehgal A, McNamara PJ. Does echocardiography facilitate determination of hemodynamic significance attributable to the ductus arteriosus? *Eur J Pediatr*. 2009;168(8):907-14.
8. Zonnenberg I, Waal K de. The definition of a haemodynamic significant duct in randomized controlled trials: a systematic literature review. *Acta Paediatr*. 2011;101(3):247-51.
9. Piasek CZ, Bel FV, Sola A. Perfusion index in newborn infants: a noninvasive tool for neonatal monitoring. *Acta Paediatr*. 2014;103(5):468-73.
10. Alderliesten T, Lemmers PMA, Baerts W, Groenendaal F, Bel F van. Perfusion index in preterm infants during the first 3 days of life: Reference values and relation with clinical variables. *Neonatology*. 2015;107(4):258-65.
11. Cresi F, Pelle E, Calabrese R, Costa L, Farinasso D, Silvestro L. Perfusion index variations in clinically and hemodynamically stable preterm newborns in the first week of life. *Ital J Pediatr*. 2010;36:6.
12. Felice CD, Latini G, Vacca P, Kopotic RJ. The pulse oximeter perfusion index as a predictor for high illness severity in neonates. *Eur J Pediatr*. 2002;161(10):561-2.
13. Vidal M, Ferragu F, Durand S, Baleine J, Batista-Novais AR, Cambonie G. Perfusion index and its dynamic changes in preterm neonates with patent ductus arteriosus. *Acta Paediatr*. 2013;102(4):373-8.
14. Khositseth A, Muangyod N, Nuntarumit P. Perfusion index as a diagnostic tool for patent ductus arteriosus in preterm infants. *Neonatology*. 2013;104(4):250-4.
15. Balla KC, John V, Rao PN S, Varghese K. Perfusion index—Bedside diagnosis of hemodynamically significant patent ductus arteriosus. *J Trop Pediatr*. 2016;62(4):263-8.
16. Gomez-Pomar E, Makhoul M, Westgate PM, Ibonia KT, Patwardhan A, Giannone PJ, et al. Relationship between perfusion index and patent ductus arteriosus in preterm infants. *Pediatr Res*. 2017;81(5):775-9.